

N° 75

DE LA
MORT SUBITE
CHEZ L'ENFANT

PATHOGÉNIE ET PROPHYLAXIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juillet 1900

PAR

M. PARAVICINI

Né à Morsiglia (Corse), le 10 janvier 1876

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



MONTPELLIER

IMPRIMERIE DELORD-BOEHM ET MARTIAL

ÉDITEURS DU NOUVEAU MONTPELLIER MÉDICAL

1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. VIALLETON..... DOYEN
HAMELIN (*). ASSESSEUR

PROFESSEURS :

Hygiène.....	MM. BERTIN-SANS(★)
Clinique médicale.....	GRASSET (★).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie.....	GRYNFELT.
Thérapeutique et Matière médicale.....	HAMELIN (★).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (★).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE.
Clinique ophthalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Opérations et Appareils.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et Toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.

Doyen honoraire : M. MAIRET (★).

Professeurs honoraires : MM. JAUMES, DUBRUEIL (★), PAULET (O. ★).

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements.....	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards....	VIRES, agrégé.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agrégé.
Pathologie générale.....	RAUZIER, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BROUSSE.	MM. PUECH.	MM. RAYMOND.
RAUZIER.	VALLOIS.	VIRES.
LAPEYRE.	MOURET.	L. IMBERT.
MOITESSIER.	DELEZENNE.	H. BERTIN-SANS.
DE ROUVILLE.	GALAVIELLE.	

MM. H. GOT, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BAUMEL, <i>président.</i>	MM. BROUSSE, agrégé.
SARDA, professeur.	DE ROUVILLE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage d'affectueuse reconnaissance.

PARAVICINI.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Docteur BAUMEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS
A L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

A TOUS MES AMIS

PARAVICINI.

AVANT-PROPOS

Au cours de notre dernier stage hospitalier à la Clinique médicale des maladies infantiles, nous avons entendu, à maintes reprises, M. le professeur Baumel regretter l'absence d'un travail clinique sur la mort subite chez les enfants.

Le sujet nous a paru intéressant, et c'est sous l'inspiration et sur les conseils de ce bienveillant Maître que nous en faisons aujourd'hui l'objet de notre thèse inaugurale.

Mais, avant de développer ce travail, nous tenons à remercier tous nos Maîtres de l'Université de Montpellier. Ils nous ont permis, par leurs cliniques, leurs cours et leurs écrits, de compléter notre éducation médicale.

L'enseignement brillant des cliniques magistrales nous a souvent attiré.

Nous ne regrettons pas d'avoir suivi assidûment les consultations de M. le professeur-agrégé Rauzier, durant la troisième année de nos études, et les contre-visites de M. Guérin-Valmale, durant notre quatrième année.

Ces deux Maîtres sympathiques n'ont pas craint de dépenser leur temps sans compter pour nous initier à la pratique du cabinet et de l'obstétrique. Nous les remercions sincèrement de leurs conseils.

M. le professeur Granel a droit aussi à tous nos remerciements. S'il a frappé notre esprit par la clarté de son enseignement, il a gagné notre cœur par la bonne grâce

qu'il met dans ses rapports avec ses élèves et par les marques d'intérêt qu'il nous a prodiguées. Nous ne saurions l'oublier, qu'il veuille bien croire à notre sincère gratitude.

Nous avons largement puisé à la Clinique médicale de M. le professeur Baumel. L'étude si complexe des maladies des enfants, que nous avons réservée pour la fin de nos études, nous a été singulièrement facilitée par son enseignement clair et précis. C'est à lui que nous devons l'idée première de ce travail. Qu'il veuille bien croire à notre sincère attachement,

DE

LA MORT SUBITE CHEZ L'ENFANT

PATHOGÉNIE ET PROPHYLAXIE

INTRODUCTION

Plan du Travail

Tous les auteurs qui ont écrit sur la mort subite, divisent leur travail en autant de chapitres qu'il y a d'appareils dans l'organisme.

Dans chaque chapitre, ils passent successivement en revue les altérations des divers organes pouvant occasionner une mort subite.

Nous aurions pu suivre leur plan et étudier la mort subite dans :

- 1° Les lésions de l'appareil cérébro-spinal et les grandes névroses;
- 2° Les lésions de l'appareil circulatoire ;
- 3° Les lésions de l'appareil respiratoire ;
- 4° L'insuffisance urinaire.

Nous ne l'avons pas fait.

Notre intention, en effet, n'est pas de rapporter des observations ayant trait à des expertises médico-légales, et de tirer des conclusions des données de l'autopsie. Nous voulons étudier la mort subite à un point de vue exclusivement clinique.

Dès lors, la division précédente, qui s'impose au médecin légiste par sa clarté et sa précision, ne manquait pas d'être trop artificielle dans ce travail conduit uniquement sur le terrain de la clinique.

Nous avons pensé qu'il était peut-être préférable d'envisager, non les lésions de la mort subite, mais ses différentes modalités symptomatiques.

Cette étude pathogénique, si souvent faite chez l'adulte, nous essaierons de la faire chez l'enfant.

La première partie de notre travail comprendra ainsi cinq chapitres :

- | | |
|----|-------------------------------------|
| 1° | De la mort subite par convulsions ; |
| 2° | — par syncope ; |
| 3° | — par asphyxie ; |
| 4° | — par congestion pulmonaire ; |
| 5° | — par accidents intestinaux. |

Au début de chaque chapitre, dans des considérations générales, nous nous efforcerons d'expliquer ces termes de : *syncope*, *convulsions*, *asphyxie*, qui sont souvent impropres, et restent des expressions mauvaises que l'usage a consacrées, mais qui ne répondent plus aux données de la physiologie moderne.

Puis, nous nous verrons conduit à rechercher les maladies aboutissant aux convulsions, aux syncopes, etc. Nous ne les passerons pas toutes en revue, mais nous insisterons

sur celles qui entrent dans le cadre de ce travail, c'est-à-dire qui peuvent entraîner la mort subite.

A l'appui, nous citerons souvent des observations.

Parfois on trouvera diverses causes associées (syncope, convulsions) pour expliquer la mort subite, et quelquefois la même cause reconnaîtra des origines multiples (convulsions par irritation du spinal, du pneumo-gastrique, du trijumeau).

Dans la seconde partie de ce travail, consacrée à la prophylaxie thérapeutique de la mort subite, nous rapporterons les idées que notre Maître, M. le professeur Baumel, nous a souvent exposées, soit au lit du malade, soit à la salle des conférences.

PATHOGÉNIE

CHAPITRE PREMIER

Morts subites par Convulsions

Le plus souvent, les enfants meurent subitement par convulsions.

La convulsion est un acte réflexe qui a son centre dans le bulbe.

François Franck, en effet, pense que la zone motrice de l'écorce cérébrale, considérée par Luciani comme l'organe central de la convulsion, a uniquement pour rôle de commander et de préparer l'attaque. Le rôle des centres nerveux inférieurs est de l'exécuter en envoyant aux muscles les excitations qu'ils ont accumulées. L'écorce donne le branle, elle met en activité des éléments sous-jacents qui agissent ensuite pour leur propre compte et doivent être considérés comme les véritables organes centraux des convulsions.

Nothnagel est même allé plus loin, il a essayé de déterminer les limites d'un centre convulsif, de ce qu'il appelle le « Kampfcentrum ». Mais les notions les plus récentes ne sont pas favorables à l'idée d'un centre convulsif. La localisation exacte du foyer anatomique nous semble tout aussi difficile à

pénétrer que la nature intime des phénomènes mécaniques de la convulsion.

La mort subite dans les convulsions, dit Brachet, provient de plusieurs manières. Ou bien elle commence par l'encéphale : cet organe trop vivement surexcité cesse d'agir, la respiration n'a plus lieu, et la mort est certaine ; ou bien elle commence par les poumons : la respiration, gênée par la contraction des muscles respirateurs, est irrégulière et insuffisante ; enfin, une convulsion peut occasionner une suffocation subite assez prolongée pour ne plus permettre le retour à la vie.

Morts subites dans lésions de l'encéphale. — Les tumeurs, le ramollissement, les hémorragies cérébrales, les méningites, peuvent amener la mort ; et les convulsions sont l'acte transitoire de cette terminaison souvent rapide et imprévue.

Voici un exemple de mort subite par méningite :

PREMIÈRE OBSERVATION

(Empruntée à Bouchut)

Emilie L..., âgée de 2 ans, entre le 5 décembre 1873 aux Enfants Malades.

Elle est souffrante, depuis 6 mois, sans qu'on puisse dire quel est son mal.

Elle paraît triste et un peu cachectique, et cependant elle mange bien, digère régulièrement et ne tousse pas. Elle ne vomit jamais, son appétit est bon, elle va à la selle sans avoir jamais de diarrhée.

Pas de cris, pas de convulsions, pas de paralysie.

Pouls petit, un peu inégal, avec quelques intermittences.

L'enfant ne tousse pas et n'a rien d'anormal dans les poumons.

Ne trouvant aucune lésion caractérisée chez cette petite fille, M. Bouchut eut l'idée de recourir à l'ophtalmoscopie, et trouva une neuro-rétinite avec choréïdite tuberculeuse.

Les jours suivants, l'enfant est toujours dans le même état, en apparence satisfaisant.

Puis *tout à coup*, le 10 décembre, attaque de convulsions. Le 11 décembre, deux attaques, la seconde l'emporte !

Autopsie. — Cerveau ne présente rien d'appréciable à l'œil nu, pas d'épanchement ventriculaire. Pie-mère très injectée à la convexité, infiltrée de sérosité louche dans les circonvolutions et offrant des veines méningées avec thrombose. Quelques granulations à la base et dans la scissure sylvienne.

Poumons, corps thyroïde, foie, rate, reins criblés de granulations miliaires.

Dans le cœur, faible endocardite végétante, mitrale et aortique.

Mort subite dans coqueluche (par convulsions). — Souvent on voit apparaître les convulsions au début d'une fièvre éruptive. Elles ne présentent alors aucune gravité (Sydenham, Rousseau, Baumel), elles remplacent le frisson observé chez l'adulte, au début de la plupart des pyraxies.

Mais, lorsque des convulsions apparaissent au déclin d'une maladie, elles sont particulièrement graves et souvent donnent lieu à une mort subite.

Les deux observations que nous allons reproduire, prises dans le service de M. le professeur Baumel, et déjà rapportées dans la thèse d'Astardjéff à un autre point de vue, nous offrent deux exemples de cette mort subite, due aux convulsions survenant au déclin d'une coqueluche et rougeole.

OBSERVATION II

(Clinique des maladies des enfants, Service de M. le professeur Baumel).

Marius Brunel, âgé de 8 mois, entre dans le service de M. le docteur Baumel, le 7 janvier 1897, atteint de la rougeole.

Le 19 janvier, la coqueluche se greffe sur la rougeole.

Le 22, le petit malade va de plus en plus mal.

Le 31, le nourrisson refuse de têter. On constate des râles fins, nombreux.

Le 3 février, l'enfant tousse beaucoup. Fièvre intense de 40°, 2. Râles fins.

Dans la soirée du 3, le petit malade entre en *convulsions* et meurt.

OBSERVATION III

(Clinique des maladies des enfants, Service de M. le professeur Baumel).

Jeanne Salleles, âgée de 22 mois, entre le 5 janvier 1897 dans le service de M. le professeur Baumel.

Le 7, éruption de rougeole généralisée.

Le 18, l'enfant est abattue, refuse de prendre sa nourriture. Dans la journée, la coqueluche se déclare.

Le 8 février, l'enfant entre en *convulsion* dès cinq heures du matin et meurt.

Si l'enfant n'a pas de fièvre, les convulsions ont pour cause le travail de la dentition, une mauvaise digestion, de la constipation, de la diarrhée, un paquet de vers intestinaux.

On a nié l'existence des convulsions dites « de dentition », et on les a attribuées au rachitisme.

Sans doute, les enfants rachitiques semblent plus sujets aux convulsions que les enfants bien portants : mais Gowers, professeur de clinique médicale à University Collège, nous semble aller un peu trop loin quand il dit¹ :

« Presque tous ceux qui ont observé les maladies des enfants doivent être convaincus de l'opinion émise il y a longtemps, par sir William Jenner, et maintenant généralement acceptée, que presque toutes les convulsions associées à la dentition sont dues, en réalité, à la condition constitutionnelle de développement retardé que nous appelons rachitisme ».

Pour nous, avec le professeur Baumel, nous admettons l'existence de convulsions purement réflexes (excitation du trijumeau). Et si l'évolution dentaire n'entraîne aucun trouble notable, chez un enfant sain, nous avons pu observer des convulsions chez des sujets robustes mais de souche névropathique évidente.

Un tempérament irritable et nerveux, lié à une constitution robuste, prédispose aux convulsions de dentition, au même titre que le rachitisme.

Ces convulsions de dentition constituent toujours des accidents et peuvent entraîner la mort subite.

Il en est de même d'une alimentation trop abondante, précoce, mal comprise (lait fermenté, biberon non stérilisé, etc.).

La constipation, la gastro-entérite, les vers intestinaux, déterminent souvent des phénomènes convulsifs d'ordre réflexe², (excitation du spinal, partie de l'intestin, transmise par le spinal au centre convulsif bulbo-protubérantiel de Nothnagel).

¹ Traduction Albert Carrier, p. 34.

² Baumel, Leçons cliniques.

Mais, plus rarement, ces convulsions menacent la vie de l'enfant.

En résumé, nous voyons la mort subite apparaître souvent dans la première enfance, par convulsions. Le plus souvent, ces convulsions sont symptomatiques de maladies diverses (hémorragie cérébrale, ramollissement cérébral, méningite bacillaire, hydrocéphalie, tumeurs cérébrales, etc.).

Mais quelquefois ces convulsions sont dites essentielles, c'est-à-dire sans lésions palpables, car il nous répugne d'admettre des effets sans cause. La plupart de ces convulsions dites essentielles ou sympathiques ont leur source « dans des troubles digestifs graves, les accidents nerveux toujours deutéropathiques en marquent le terme ». (Parrot).

CHAPITRE II

De la mort subite par syncope

Dans le chapitre précédent, nous avons étudié la mort subite dans les cas où le système nerveux était primitivement atteint, soit qu'il y eût une lésion organique directe, ou qu'un poison, une irritation quelconque, vint anéantir son fonctionnement normal.

Le cœur aussi peut être primitivement atteint. Il n'est pas toujours « *l'ultimum moriens* » et son arrêt ou son affaiblissement peuvent amener la syncope et la mort subite.

Le muscle cardiaque s'arrête lorsqu'il rencontre des entraves, lesquelles peuvent être au sein même de l'organe ou en dehors de lui.

Celles du dehors comprennent :

1^e Les obstacles au cours du sang dans les gros vaisseaux artériels qui aboutissent à l'asystolie :

2^e Les barrières établies dans la petite circulation par les affections pulmonaires qui empêchent à la fois la contraction du ventricule droit et la dilatation de l'oreillette gauche, ou qui, comme les épanchements de la plèvre gauche ou du péricarde, s'opposent au contraire à l'expansion du cœur et à son mouvement diastolique.

Souvent le cœur est atteint directement. Les fibres du muscle cardiaque dégénèrent et le myocarde affaibli ne

suffit plus à sa tâche. Il lâche, et le malade, au moindre mouvement, à la plus légère impression de froid, comme à la prise d'un bain froid, est menacé d'une syncope soudaine et imprévue, qui souvent est mortelle.

Ainsi la mort subite par syncope reconnaît pour causes :

1° Une altération du myocarde, soit qu'un processus scléreux ou une dégénérescence graisseuse se soient substitués à l'élément noble, (artério-sclérose, adipose cardiaque); soit que les toxines infectieuses aient directement impressionné le muscle cardiaque (fièvres graves, ictère, etc.);

2° Un obstacle mécanique à la circulation ou aux mouvements d'expansion du cœur (épanchement pleurétique, épanchement du péricarde).

Mort subite dans rougeole.— Voici des observations prises dans le service de M. le professeur Baumel, déjà publiées dans la thèse d'Astujieff, à un autre point de vue, où la mort subite est survenue au cours d'une coqueluche compliquée de rougeole par syncope cardiaque.

OBSERVATION IV

(Clinique des maladies des enfants. Service de M. le professeur Baumel).

Alexandrine Thibault, âgée de 16 mois, entre dans le service de M. le professeur Baumel, le 2 janvier 1897, atteinte de la coqueluche.

Le 6 janvier, elle présente une éruption rubéolique au visage.

7. L'éruption se généralise.

14. On a toux par quintes. Râles fins.

15 L'enfant tousse toujours. Très affaibli. Le pouls est faible. On prescrit de la digitale, de la caféine en potion.

16. Amélioration : Le pouls se relève.
17. Pouls est excessivement faible.
18. *Le cœur lâche et l'enfant meurt subitement.*

OBSERVATION V

(Clinique des enfants malades. Service de M. le professeur Baumel).

Jean Guibert, âgé de 18 mois, entre le 23 novembre 1896 dans le service de M. le professeur Baumel.

Dès son entrée, on constate qu'il est atteint de la coqueluche.

Le 6 janvier 1897, présente éruption rubéolique au visage.

7.— Eruption généralisée.

19.— Le petit malade est très pâle. Il a eu des étouffements pendant la nuit. Tousse toujours par quintes. On trouve des râles d'œdème pulmonaire, surtout à droite.

Le cœur mou est défaillant. Le pouls faible et fréquent. On donne du sirop de digitale.

21.— L'enfant est plus calme, il tousse par quintes.

Râles fins, très nombreux aux deux bases.

28. Le petit malade est très pâle. On constate l'affaiblissement progressif du cœur. On redonne le sirop de digitale.

6 février. — L'état des poumons et du cœur est sensiblement le même.

9.— Le cœur faiblit. On prescrit de nouveau le sirop de digitale.

11.— L'enfant a la tête portée en arrière; les yeux convulsés en haut, les pupilles dilatées, les dents serrées et il pousse des cris plaintifs.

12. *Le malade meurt dans une adynamie profonde.*

Dans cette observation, il s'agit, nous le reconnaissons, non d'un arrêt brusque du cœur amenant la mort subite,

mais plutôt d'un cœur forcé, surmené, qui a fini par succomber après avoir longtemps résisté.

Comme exemple de résistance du cœur, nous ne pouvons mieux faire que de rapporter la très intéressante observation publiée par M. le professeur Baumel dans la *Gazette hebdomadaire de Montpellier* 1890, citée par Chaumier de Tours, comme un rare exemple de survie après une durée aussi longue de syncope. Bien que non suivie de mort, elle en offre le tableau dramatique et nous permet d'étudier la mort subite dans ses états transitoires : (syncopes, convulsions).

OBSERVATION VI (Résumée)

(Un cas de coqueluche grave. — Convulsions. — Syncopes. — Guérison.

Par M. le professeur Baumel in *Gazette hebdomadaire de Montpellier* 1890).

Madeleine B..., née le 23 février 1889, est atteinte un an après (février 1890) d'une coqueluche qu'elle tient de son frère J..., âgé de 4 ans et demi. Elle était malade depuis huit jours environ, quand je fus appelé auprès d'elle, à la campagne, le 13 février.

Les quintes, à ce moment, atteignent dans les 24 heures le chiffre de 36, 37.

Le nombre des quintes, compté à partir du 14, était pour les 16, 20, 21 février, de 23, 16, 20 en 24 heures.

Le 21, ce qui me frappe, c'est, à la fin de chaque quinte, la production d'une pâleur assez intense de la face que je n'avais pas observée jusque-là.

Craignant de voir le cœur faiblir à sa tâche, je prescris ce jour-là de la décoction de quinquina.

22, 23. La pâleur de cire qui se produisait les jours pré-

cédents d'une façon transitoire et seulement à la fin des quintes de toux, augmente et devient persistante.

24, 25, 26. Les quintes diminuent encore de nombre. Malheureusement, l'état général ne répond pas à l'apparente amélioration, que semblerait devoir indiquer, pris à part, le nombre des quintes en 24 heures. Il s'établit une sorte d'état comateux. Le malade semble dormir tout le temps.

L'auscultation, pas plus à ce moment que précédemment, ne révélait rien de particulier.

Cependant, à ce moment devait se passer la scène la plus terrible que l'on puisse imaginer, celle qui n'a d'égale que la mort se produisant d'une façon inopinée et de la façon la plus foudroyante.

C'est, en effet, dans la nuit du 26 au 27 février, vers 2 heures du matin, que la malade, venant de prendre, de la main de sa mère, 12 petites cuillerées de lait coupé avec de la tisane, fut aperçue par elle, agonisante dans son berceau.

On m'appela aux cris de : Venez vite ! Madeleine se meurt ! Madeleine est morte !

J'arrive aussitôt et on me passe un cadavre.

Les téguments étaient décolorés, la peau presque froide.

La malade, inerte et en résolution complète, *était sans respiration et sans pouls*. L'auscultation ne permit de percevoir le moindre bruit pulmonaire ni cardiaque.

Je pratique la respiration artificielle. Après trois quarts d'heure, j'entendis se produire un faible bruit trachéal, que j'attribuai simplement à la collision de l'air insufflé par ma bouche et des mucosités contenues dans la trachée ou les bronches de l'enfant.

Mais ce bruit se reproduisit, même sans nouvelle insufflation, et peu à peu la respiration s'établit.

Ce retour à la vie était à peine effectué, que la malade

présenta aussitôt une *raideur tétanique générale*. Cet état convulsif persista le lendemain et les jours suivants.

Le 27, jour même de la crise nocturne, la petite malade a, dans mes bras, une quinte asphyxique, et présente une coloration d'un bleu noirâtre. Cette coloration ne persiste pas.

Malgré la persistance de l'état convulsif, le danger semblait conjuré, lorsque le 2 mars, à 9 heures du matin, une nouvelle crise semblable à celle qui s'était produite dans la nuit du 26 février, *éclata tout à coup et de la façon la plus inopinée*, au moment où l'enfant, couchée dans son berceau souriait à sa mère...

Je pratiquai la respiration artificielle. Au bout d'un quart d'heure, la malade revient à elle.

Mort subite dans fièvre typhoïde. — La mort subite par syncope s'observe dans d'autres maladies infectieuses, dans la fièvre typhoïde par exemple. Dieulafoy en a fait le sujet de sa thèse inaugurale, et essaye de l'expliquer par un acte réflexe :

« Il y a syncope due en partie à une action réflexe ayant son point de départ dans l'intestin malade, l'excitation est transmise par les filets centripètes du grand sympathique jusqu'aux cellules de la moelle et du bulbe, et produit sur les noyaux du pneumogastrique (nœud vital) une véritable action sidérante ».

Ainsi, dans la mort subite au cours d'une fièvre typhoïde, le cœur s'arrêterait à la suite d'une excitation du centre modérateur (Dieulafoy).

Cela est peut-être vrai pour l'adulte; mais chez l'enfant nous pensons, avec Hayem, que l'altération du myocarde est surtout en cause. Sans doute la dégénérescence cardiaque fera souvent défaut à l'autopsie, mais ce n'est pas une raison pour invoquer tout autre mécanisme, car l'altération cardia-

que n'est que l'aboutissant, le terme ultime d'un processus infectieux ou autre qui a commencé par impressionner la tonicité du muscle cardiaque. La dégénérescence fonctionnelle a précédé la dégénérescence organique, elle suffit chez l'enfant pour amener une syncope mortelle.

De la mort subite dans le cœur gras. — Le cœur gras est surtout l'apanage des gens âgés, cependant l'adipose cardiaque a été observée chez l'enfant avec la possibilité de la mort subite.

Ettmuller ⁴ s'exprime ainsi :

« Je dois faire remarquer que la polysarcie, quelque fréquente qu'elle soit, surtout parmi les enfants, est cependant négligée. Les parents eux-mêmes se réjouissent de voir leurs enfants gras et frais, mais leur joie n'est pas de longue durée, parce qu'ils sont enlevés par une mort subite, dont on attribue ordinairement la cause aux vers. Mais si l'on ouvre le cadavre de ces enfants, loin de trouver des vers, on ne rencontre qu'une grande abondance de graisse dans le péricarde, le médiastin ou ailleurs, qui, en diminuant le volume des poumons et du cœur, empêche le libre exercice de ces organes et amène une mort rapide ».

La mort est due à une syncope, qui n'aurait peut-être pas eu lieu si le cœur était normal. En tout cas, elle n'aurait été que passagère et peu grave, tandis qu'elle devient mortelle chez ces enfants atteints d'infantilisme, dont le développement se fait mal et qui sont souvent de véritables dégénérés.

De la mort subite dans la pleurésie avec épanchement. — Voici un cas de pleurésie emprunté aux *Leçons cliniques*, de M. le professeur Baumel : « XIII^e leçon : *La Pleurésie — Ses diverses formes.* »

⁴ Ettmuller. De corpulentia nimia, in-4°, Jessac 1861.

OBSERVATION VII.

E... Louis-Victor, enfant de 8 ans, couché au n° 6 de la salle Saint-Joseph. « Chez lui, le diagnostic fut des plus faciles à établir. Nous observâmes d'emblée, dans ce cas, une matité absolue occupant toute la hauteur du poulmon gauche et s'accompagnant d'une dyspnée intense, enfin tous les signes des épanchements pleurétiques aigus, considérables. La quantité de liquide épanché était énorme. Le cœur était fortement déjeté à droite, la pointe latérale à 1 centim. environ en dehors du bord gauche du sternum.

C'est surtout cette dernière considération jointe à la dyspnée intense et au refoulement en bas, non seulement du diaphragme, mais encore de la rate, ainsi que l'existence du foie cardiaque aigu, qui me décidèrent à pratiquer tout de suite la thoracentèse. Le trocart de l'aspirateur Dieulafoy fut plongé dans le thorax, au niveau du 6^e espace intercostal, sur la ligne axillaire, et enfoncé d'environ 2 centim,

La ponction donna lieu à l'issue de 560 gram. d'un liquide parfaitement citrin. Cette quantité est assez considérable pour un enfant de 8 ans.

Un fait bien digne d'attirer l'attention et qui me frappa beaucoup à ce moment, c'est que le cœur, aussitôt revenu en place, imprima à la canule du trocart des oscillations rythmiques assez énergiques.

J'ignore si cette particularité a été signalée avant moi; elle doit se produire toutefois assez fréquemment chez l'enfant, en raison des dimensions beaucoup plus faibles de la cage thoracique et des rapports plus intimes des organes avec la paroi costale.

L'amélioration fut immédiate et des plus notables.

La fièvre oscilla entre 38°2, le soir de l'opération, 37°8 le matin et 37°9 le soir. Elle n'était plus, le surlendemain, que de 37°4 et de 37°5.

Deux mois après, il semblait complètement guéri de sa pleurésie, lorsqu'il mourut subitement le 13 octobre.

L'autopsie ne put être faite, mais nous attribuons cette mort à ce fait que « son cœur, déjà forcé par les traces de la pleurésie ancienne et l'état consécutif du thorax qu'elle avait créé, mal nourri et fatigué outre mesure, avait cédé, et l'asystolie s'était produite.

1. *Mort subite par coqueluche.* — Dans les diverses thèses parues sur ce sujet, on place constamment la coqueluche dans le groupe des maladies pouvant amener la mort subite, par le système respiratoire. Nous en parlerons aussi, et spécialement dans ce chapitre, car nous reconnaissons que, la plupart du temps, la mort subite dans la coqueluche est due à un accès de suffocation. Cependant nos observations prouvent que parfois les convulsions et la syncope en sont la véritable cause. D'ailleurs, depuis longtemps, Trousseau admettait la possibilité de la mort subite comme résultat d'une quinte violente. Voici comment il s'exprime dans sa lettre à Bretonneau sur la coqueluche¹ :

« Il semble que la violence des quintes puisse devenir cause de mort ; l'effroyable congestion de la face, des poumons et du cerveau serait en effet insuffisante pour rendre raison d'accidents mortels ; cependant je ne sais trop s'il existe des faits bien authentiques de mort, pendant la période convulsive de la coqueluche, lorsque d'ailleurs l'enfant n'était pas affaibli par une infection intercurrente... »

Il y a d'autres causes de syncope amenant la mort subite

¹ *Journal de médecine*, tom. I, 1843.

chez l'enfant. Telles les malformations cardiaques : persistance du trou de Botal, du canal artériel, communication anormale entre les deux ventricules. Ces malformations aboutissent à la cyanose, maladie très grave, où le petit être succombe subitement à la syncope, lorsqu'il n'est pas emporté rapidement par une asphyxie qui donne à la peau et aux muqueuses une coloration bleuâtre caractéristique.

CHAPITRE III

Morts subites par asphyxie

Nous arrivons à l'étude de la mort subite par asphyxie.

Ce mot d'asphyxie est impropre ; dans son acception littéraire il devrait être appliqué à tout état de mort dans lequel il y a primitivement absence de pouls et cessation des battements du cœur (de α privatif et $\sigmaφυζις$, pouls).

La *syncope* et l'*asphyxie* deviendraient ainsi des termes synonymes et la division de notre travail n'aurait pas sa raison d'être. Heureusement, la physiologie moderne est venue éclaircir et préciser cette expression mauvaise, et le mot répond à un fait physiologique tout autre.

L'asphyxie est la conséquence directe de la suspension des phénomènes respiratoires.

L'hématose gênée ou supprimée, soit parce que l'air ne vient plus au contact du sang, soit parce que le sang ne vient pas au contact de l'air, soit parce que les cellules alvéolaires altérées se refusent à tout échange gazeux, peut aboutir à la syncope.

Plongé brusquement dans un milieu irrespirable comme l'eau, ou privé subitement des actes physiques de la respiration, comme dans la pendaison, l'homme succombe le plus souvent, mais parfois une syncope en résulte qui aura pour conséquence, si elle n'est pas trop rapidement mortelle, de

ralentir l'activité de l'hématose et, par suite, de retarder une asphyxie imminente.

La solidarité fonctionnelle qui existe entre le poumon et le cœur nous explique comment l'asphyxie et la syncope peuvent ainsi se substituer l'une à l'autre. Cette connexion de troubles fonctionnels, on l'observe constamment en clinique. Dans la plupart des observations que nous rapportons, nos malades sont emportés à la fois par le cœur et par le poumon. Nous ne prétendons pas, dans ce travail, débrouiller toujours ce qui appartient à l'asphyxie ou à la syncope. Ce que nous pouvons dire, c'est que l'asphyxie peut être considérée comme cause directe et primitive de mort (bien entendu nous parlons de l'asphyxie telle que l'entend la physiologie expérimentale moderne).

Ce n'est qu'avec ce point de départ bien défini que l'on peut étudier avec fruit la mort subite par asphyxie qui fera l'objet de ce chapitre.

1° *Mort subite par coqueluche.* — La coqueluche, que nous avons déjà étudiée comme pouvant provoquer la mort subite par convulsions ou par syncope, peut tuer aussi rapidement par spasme laryngé.

M. du Castel, dans sa thèse inaugurale de 1847: «*De la mort par accès de suffocation dans la coqueluche*», a pu réunir 10 cas de morts subites provoquées par l'asphyxie.

Nous lui empruntons l'observation qui va suivre. C'est un exemple intéressant de mort subite survenant d'une façon inattendue, alors que le petit malade entrait en pleine convalescence.

OBSERVATION VIII

(in thèse du Castel)

Claude Charmillon, âgé de 7 ans, était affecté d'une coqueluche bien caractérisée depuis six semaines, lorsqu'il fut admis à l'hôpital des enfants, le 5 mai 1838.

La première période avait duré environ quinze jours, mais les quintes étaient accompagnées d'un sifflement inspiratoire et suivies de vomissements glaireux, plus fréquents la nuit que le jour, exemptes d'ailleurs de complications, et dans les intervalles la santé n'était pas altérée.

Le 9 mai, la fièvre s'alluma, et l'on crut devoir faire une saignée.

Le 10, il y avait une angine intense.

Et le 11, parut une éruption légère de scarlatine.

Les jours suivants, l'éruption ne présente rien d'anormal, mais la bronchite semble augmenter, et l'on fit une nouvelle saignée qui paraissait indiquée par l'état fébrile. Elle fut suivie d'une amélioration dans les symptômes généraux et locaux. Toutefois le malade maigrit et une phlébite locale se développe dans le lieu de la saignée.

La coqueluche avait évidemment diminué, lorsque, dans la nuit du 31 mai au 1^{er} juin, le malade succomba après une quinte assez intense. La fille de salle ne s'aperçut d'aucun symptôme extraordinaire et fut étonnée de trouver le malade mort lorsqu'elle s'approcha de son lit.

2^o *Morts subites par spasme de la glotte.* — Les spasmes de la glotte résultent d'une contraction tonique des muscles constricteurs et tenseurs des cordes vocales. Ils affectent de préférence les très jeunes sujets (de trois à vingt mois). Ils

durent quelques minutes, quelques secondes et peuvent entraîner la mort par suffocation. Hérard, dans sa thèse, rapporte 9 observations de spasmes de la glotte, et s'attache à différencier le spasme de la glotte des autres affections à manifestations symptomatiques identiques.

Au point de vue où nous nous plaçons, il nous semble inutile de séparer l'étude du spasme essentiel, entité morbide, du spasme considéré comme syndrome.

Les nourrices n'ont pas tout à fait tort d'appeler cet accident : convulsions internes. Quoique ces convulsions n'aient pas les mêmes caractères que celles déjà étudiées dans notre premier chapitre, c'est là un terme général qui ne préjuge rien de la cause.

Ces spasmes sont provoqués par une irritation laryngée, par de la laryngite qui peut se produire au cours de la rougeole, d'un rhume, d'une bronchite. Toutes les inflammations du larynx peuvent donner naissance au spasme de la glotte : le croup est dans ce cas.

Lorsqu'on fait l'autopsie d'un enfant emporté par le croup, on ne trouve souvent que des membranes très minces, papyracées, qui n'ont pu beaucoup oblitérer la lumière de la trachée et du larynx : mais l'inflammation de la muqueuse laryngée a provoqué des spasmes qui ont beaucoup contribué à diminuer l'arrivée de l'air dans les bronches et ont amené l'asphyxie¹.

Rarement le spasme idiopathique détermine la mort subite.

Le plus souvent, « l'enfant reprend tranquillement haleine et l'attaque se termine par une inspiration qui ressemble à un hoquet aigu » (Hérard).

¹ Brouardel; *De la Mort Subite*, page 267.

3° *Mort subite par régurgitation alimentaire.* — Miquel d'Amboise, dans la *Gazette des hôpitaux* de 1848, en cite un exemple curieux.

Il s'agit d'un petit garçon de 20 mois dont le père vient de rentrer de son travail. L'enfant criait dans son berceau, et le père, de mauvaise humeur, s'approche et s'écrie : « *Tenirais-tu, vilain magot !* ». L'enfant se tut à l'instant, fit un profond soupir : il était mort.

On aurait pu mettre cette mort subite sur le compte de l'émotion. Mais l'autopsie révéla que la trachée contenait du liquide gluant, légèrement jaunâtre, semblable à celui contenu dans l'estomac (l'enfant avait bu de l'eau sucrée un moment auparavant).

Ce liquide avait dû s'introduire dans la trachée pendant l'inspiration désordonnée causée par la menace du malheureux père.

4° *Mort subite par compression du thymus.* — Normalement, d'après les constatations de M. Sappey, le thymus d'un jeune enfant pèse de 6 à 8 grammes ; il a 5 centimètres de hauteur, 2 centimètres de largeur, 1 cent. d'épaisseur.

Le thymus anormalement développé peut entraîner la mort subite. C'est ce qui ressort des travaux du médecin allemand Grawitz (1880).

Il a remarqué que tous les enfants à l'autopsie desquels on trouvait un thymus hypertrophié mouraient de la même façon :

« Ils étaient bien portants, puis en tétant ou en buvant au verre ou à la cuiller, ils renversaient la tête en arrière et mouraient, sans un cri, sans une convulsion, sans un effort. »

Le docteur Grawitz ne croit pas que la mort soit due à la compression de la trachée ou des bronches.

En effet, dans toutes ses autopsies, les conduits aériens n'avaient pas diminué de calibre ; mais il faut tenir compte de l'élasticité des organes chez les enfants, qui peuvent reprendre leurs rapports antérieurs.

Aussi, nous pensons, avec Marfan, avec Brouardel, que l'enfant succombe à la suite d'une compression de la trachée par le thymus.

L'observation suivante, empruntée au docteur William Hughes, contrôlée par l'autopsie, vient confirmer notre manière de voir.

OBSERVATION IX¹

Un enfant de 8 à 9 mois, affecté d'une coqueluche, éprouvait souvent des accès subits et alarmants de suffocation, mais qui ne duraient que quelques minutes.

On m'envoyait promptement chercher, et lorsque j'arrivais, l'enfant paraissait rendu à son état normal. Je pensais que cet asthme était dû à quelque mucus visqueux qui adhérerait à l'ouverture de la glotte, et que c'était la disparition de ce mucus qui amenait, au bout de quelques minutes, un soulagement subit.

L'enfant cependant marchait vers une amélioration sensible, la toux était beaucoup diminuée, lorsqu'une nouvelle attaque survint et tua le petit malade en quelques minutes.

A l'ouverture du cadavre, je trouvai une hypertrophie du thymus qui remplissait tout le médiastin antérieur et comprimait les tubes bronchiques. La partie inférieure de la glande couvrait le sommet du cœur et adhéraît fortement au péricarde. La membrane muqueuse de la trachée était légèrement infiltrée. La glande pesait 8 grammes et 5 grains.

¹ William Hughes. — *Journal des connaissances méd. chir.* 5^e année, p. 115.

5° *Mort subite par polypes de la trachée.* — Des corps étrangers peuvent être introduits dans les voies aériennes et déterminent ainsi des morts subites. C'est un accident très fréquent chez les jeunes enfants qui portent à leur bouche tout ce qui tombe sous leurs mains. Mais l'entourage donnera souvent des renseignements sur le corps du délit.

Il n'en est plus de même lorsque l'asphyxie est due à un corps étranger interne, à une production polypiforme par exemple.

Alors le médecin et la famille en sont réduits à la plus cruelle des incertitudes.

Voici un exemple, heureusement très rare, de mort subite due à un polype de la trachée.

OBSERVATION X

(In thèse Binet).

Un petit malade, sujet à quelques accès de toux spasmodique sans gravité apparente, est pris de fièvre; la toux apparaît avec violence et prend le caractère croupal. Il survient de la gêne respiratoire, presque de la suffocation. Ces accidents arrivent au point, où, jugeant la situation fort grave, M. Krishaber provoque une consultation avec Peter et Saint-Germain.

La trachéotomie est proposée, acceptée et exécutée sur-le-champ.

Le soulagement est immédiat; l'enfant semble presque revenu à son état normal, ce qui n'est certes pas habituel dans le croup. Il ne sort pas de fausses membranes par la canule et il n'en arrive pas non plus du pharynx.

Plus tard, la canule est enlevée; les accès reparaissent, et, 37 jours après l'opération, l'enfant qui court, joue, rie et

chante avec animation pendant le jour, est pris durant la nuit d'un cornage tel qu'on l'entend dans toutes les pièces de l'appartement, à-travers les portes fermées.

La gêne respiratoire est extrême, l'état devient alarmant, lorsque les symptômes s'amendent subitement et font place à un calme non interrompu pendant 32 jours.

Trois mois après la première opération, la respiration s'embarrasse, et l'enfant *meurt subitement* au moment où l'on allait ouvrir pour la seconde fois la trachée.

Autopsie. — On trouve un polype pédiculé de ce conduit.

Mort subite par adénopathie trachéo-bronchique. — Les travaux de J... Simon ont établi que l'adénopathie trachéo-bronchique est très fréquente dans l'enfance. Cette maladie consiste en une hypertrophie des ganglions lymphatiques situés le long des bronches et de la trachée. Ils compriment les organes respiratoires, les vaisseaux pulmonaires, les nerfs pneumogastriques, phréniques, etc. entraînant comme conséquence des troubles dyspnéiques de l'œdème du poumon, mais rarement la mort subite.

M. le professeur Baumel enseigne qu'il ne compte plus les cas de guérison d'adénopathie simple non tuberculeuse, c'est-à-dire de la forme la plus commune (J. Simon, Baumel).

Sur les 10 observations prises parmi les nombreux enfants qui se sont présentés à la consultation de l'Hôpital général ou à l'Hôpital suburbain, et qui ont servi de base au travail de notre camarade, Octave Mahy, nous ne trouvons aucun *exitus*.

Toutefois, dans la science, on trouve des cas d'adénopathie bronchique ayant provoqué la mort subite, soit par le

¹ De l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant. Mahy.

fait d'une hémorragie foudroyante résultant de la perforation d'un vaisseau important, artère ou veine pulmonaire (Rilliet et Barthez), soit par suite d'une ulcération de la trachée-artère et consécutive à la compression prolongée et intense d'un ganglion bronchique hypertrophié.

CHAPITRE IV

Morts subites par congestion pulmonaire

Il résulte des recherches statistiques de Devergie que les morts subites consécutives à la congestion pulmonaire sont plus fréquentes qu'on ne le croit.

La congestion pulmonaire essentielle est rare, mais la plupart des lésions pathologiques des poumons sont suivies de congestion. Et cette congestion poussée à l'extrême peut se terminer par une mort rapide. La pathogénie en est facile à saisir : le poumon, gorgé de sang, se laisse difficilement pénétrer par l'air extérieur et devient insuffisant à sa fonction. En effet, le champ de l'hématose est diminué par cette hyperhémie pulmonaire et la mort inattendue peut en résulter.

En dernier ressort, c'est donc l'asphyxie, semble-t-il, qui est en jeu, et tout ce chapitre aurait dû être logiquement confondu avec le précédent.

Mais les maladies pulmonaires nous ont paru mériter une place à part dans cette étude, étant donnée leur importance dans la pathologie infantile. D'ailleurs la congestion pulmonaire détermine des morts tellement prompts que le mécanisme de l'asphyxie ne suffit plus à les expliquer. Il y a là des inconnues à rechercher qui donnent à ce genre de mort subite un cachet particulier.

1° *Mort subite par bronchite capillaire.* — Cette bronchite, très fréquente chez l'enfant, emprunte à cet âge un caractère particulièrement dangereux.

L'enfant ne sait pas tousser, il ne sait pas cracher, et ne peut désobstruer ses alvéoles pulmonaires des masses fibrineuses qui les encombrent.

De là ce râle trachéal que l'on entend à l'oreille nue, et cette suffocation toujours imminente, admirablement décrite par Laennec.

Si l'enfant est robuste, il résiste à ce *catarrhe suffocant*.

Mais quand il est jeune, au-dessous de 6 mois, il succombe subitement dès la première poussée congestive.

Nous rapportons ci-dessous une observation de bronchite capillaire, que nous empruntons à l'excellent ouvrage de M. Brouardel sur : la *Mort subite*.

OBSERVATION XI

(Mort rapide et suspecte chez un enfant de 5 mois)

Je soussigné, Paul Brouardel, commis par M. Dupont, substitut, en vertu d'une ordonnance, en date du 20 juillet 1880, etc.

Aspect extérieur. — Le cadavre est celui d'un enfant du sexe masculin, âgé de 5 mois, pesant 4,700 grammes, et mesurant 64 centimètres de long.

La putréfaction est à peine commencée, et se traduit seulement par une légère coloration verte de l'abdomen.

Le corps est en très bon état...

On remarque à la face, groupées autour des lèvres, une vingtaine de taches parcheminées, arrondies...

Ces érosions sont disséminées autour de la bouche et du

nez. Les lèvres, les gencives, et l'intérieur de la bouche sont intacts.

Il n'existe pas de traces de violence sur le corps.

Autopsie. — Les os du crâne ne sont pas fracturés. Les sinus sont gorgés de sang. La pie-mère est congestionnée...

On ne rencontre nulle part de traces de tubercules. Le larynx, la trachée et les bronches contiennent une quantité considérable de liquide purulent. Les poumons ne présentent pas d'ecchymoses sous-pleurales, on remarque à leur surface de larges plaques de coloration verte. Ces organes sont congestionnés, mais sans œdème, ils surnagent dans l'eau. Les ganglions péribronchiques ne sont pas hypertrophiés.

Le péricarde renferme un peu de liquide. Le cœur ne présente pas d'ecchymoses sous-péricardiques; ses cavités droites renferment un peu de sang liquide; ses cavités gauches sont vides.

Les parois de l'estomac sont ramollies par auto-digestion; cet organe ne présente pas d'autres lésions.

Foie et reins sont sains...

Conclusions. — 1° Le jeune L. B. était atteint d'une bronchite généralisée, purulente, datant par conséquent de plusieurs jours.

2° Chez les jeunes enfants, cette bronchite prend souvent la forme suffocante et détermine la mort...

2° *Mort subite par broncho-pneumonie.* — Brouardel dans son ouvrage sur la mort subite ne mentionne pas la Broncho-pneumonie comme cause possible. C'est que la broncho-pneumonie est rarement primitive. Le plus souvent, elle apparaît secondairement comme complication d'une autre infection. Elle a un pronostic grave chez les enfants (127 décès sur 128 cas, d'après statistique de Trousseau): pres-

que tous les enfants de moins de deux ans succombent. Mais cette mort est rapide, mais non subite, elle ne surprend pas le médecin, elle n'est pas imprévue. La marche de la température, la cyanose, la dyspnée, ne laissent aucun doute sur l'issue fatale.

3° *Mort subite par pneumonie.* — Le malade atteint de pneumonie peut mourir dès la période initiale de la maladie. Et il meurt parce que l'hématose ne s'effectue pas. Il a beau respirer largement, faire des inspirations profondes, il ne peut lutter contre l'asphyxie qui l'envahit, ne pouvant renouveler le sang des capillaires pulmonaires.

La mort peut survenir à la période d'hépatisation rouge, et alors elle résulte d'une asthénie cardiaque, le cœur faiblissant ne peut plus surmonter les obstacles accumulés devant lui.

Enfin, il y a une façon adynamique de mourir dans la pneumonie, la mort survient par un affaiblissement général de l'organisme.

Voilà les divers mécanismes de la mort habituelle dans la pneumonie.

Mais il arrive des cas où la maladie suit son cours sans faire prévoir la terminaison imprévue. La courbe, le pouls, l'auscultation, sont normaux. Au contraire, c'est au moment où la température commence à baisser, où le malade se sent mieux et réclame à manger, alors que la convalescence s'annonce, que, tout d'un coup, il meurt.

Cette mort subite dans la pneumonie a été notée chez les jeunes, elle est surtout fréquente chez les vieillards. En voici un exemple tiré de la thèse de M. Gaston Lefournier¹.

¹ *De la mort subite de la pneumonie.* Thèse de Paris, 1898.

OBSERVATION XII

Le 8 avril 1898, entre à Saint-Antoine, salle Marjolin, un malade. Il est examiné le 9, il présente tous les symptômes d'une pneumonie localisée à la partie moyenne et inférieure du poumon droit.

L'affection évolue normalement jusqu'au 14 avril, date à laquelle la température descend à 37°.

Le 13 avril, la température tombe au-dessous de 37°. Cette chute de température est accompagnée de sueurs profuses et d'une crise urinaire de 2 litres 1/2. Le malade se sent mieux, il demande à manger, puis, les 15, 16, 17, il semble entrer en convalescence, ne sent plus l'oppression, dort parfaitement.

Le 18, ascension légère de la température du matin, qui monte à 38° et atteint le soir 38°2. Mais, à part ce mouvement fébrile, la convalescence semble suivre son cours. Le malade n'a pas d'oppression et demande à se lever.

Cependant l'auscultation présente : râles de retour à partie moyenne et inférieure du poumon droit; mais dans la fosse sus-épineuse du même côté, on perçoit un léger souffle et des râles crépitants, avec pectoriloquie aphone et bronchophonie. On fait alors le diagnostic de pneumonie du sommet succédant à une pneumonie en voie de guérison des deux lobes inférieurs.

Le 20 avril, le malade, malgré la persistance de ces signes physiques, ne se plaint d'aucune souffrance et demande à manger.

Cœur est normal. Pouls, 90. Urines abondantes et sans albumine.

La température est à 37°.

Du 20 au 23, pas de symptômes graves, température normale.

Le soir du 23, la température atteint 38°6. Rien au cœur; pouls assez fréquent et plein. Poumon droit soufflant au sommet, mais ni dyspnée, ni toux.

Quelques heures après la contre-visite, le malade se lève pour aller au cabinet, et, en revenant, *meurt subitement*.

L'autopsie fait découvrir une légère congestion de la base du poumon gauche, une pneumonie du lobe supérieur en voie d'hépatisation grise.

Nous ne pouvons expliquer le mécanisme de cette mort subite, mais l'observation prouve que c'est le poumon et non le cœur qui est en cause.

4^e *Mort subite par tuberculose pulmonaire.* — Des cavernes ou des cavernules peuvent se trouver chez les enfants dès les premiers mois de la naissance. La maladie est souvent méconnue, et la mort n'est pas toujours précédée de signes avertisseurs :

« Les enfants se lèvent jusqu'à la veille de leur mort, et succombent *subitement* lorsqu'on peut espérer de voir la vie se prolonger pendant quelques semaines. » (Rilliet et Barthez.)

On a expliqué cette mort par des phénomènes méningitiques, par des convulsions, par une hémorragie foudroyante. Mais souvent ces manifestations font défaut, et alors il faut penser à la « congestion rapide et intense du poumon qui entraîne une mort presque subite »¹.

¹ Brouardel; observation 239. *De la mort subite.*

CHAPITRE V

Morts subites par accidents intestinaux

Nous avons déjà étudié un grand nombre de maladies dont les lésions intestinales peuvent donner lieu à une mort subite.

Dans le chapitre II, nous avons montré la possibilité de la mort subite dans la fièvre typhoïde par syncope cardiaque.

La fièvre typhoïde existe chez l'enfant. Elle est rare chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle, mais elle a été souvent observée entre la première et la seconde année de la vie (Chomel, Andral, Griesinger et Bouchut).

M. Bouchut établit que les lésions de la fièvre typhoïde chez l'enfant sont :

« L'hypertrophie des glandes isolées et agminées de l'intestin, leur ulcération seulement dans les cas graves, le gonflement des glandes du mésentère et la congestion de la rate, des poumons et du cerveau ».

Cette congestion des poumons peut entraîner la broncho-pneumonie, et souvent la mort subite en est le résultat immédiat. La mort subite survenant dans la fièvre typhoïde de l'enfance peut donc être attribuée :

- 1° A une syncope cardiaque (acte réflexe, myocardite) ;
- 2° A une congestion pulmonaire.

Mort subite dans choléra infantile. — Le choléra infantile, qu'on a attribué quelquefois à une intoxication, et qui est dû le plus souvent à une mauvaise alimentation, à l'évolution dentaire, etc., peut avoir une marche foudroyante dès le début.

Les vomissements et la diarrhée sont les symptômes dominants. Le ventre se ballonne, les yeux s'excentrent, les évacuations et les vomissements se multiplient, les extrémités, cyanosées et froides, annoncent l'algidité, le collapsus arrive et l'enfant meurt dans le coma ou est emporté subitement dans une attaque de convulsions. Ce sont là les symptômes de l'empoisonnement et, en médecine légale, c'est à l'autopsie qu'on demandera d'éclaircir le diagnostic.

Vers intestinaux. — Nous ne passerons pas en revue les symptômes divers et les désordres fonctionnels auxquels donnent lieu les migrations des ascarides en dehors de l'intestin grêle, mais nous devons rappeler ici les divers mécanismes de morts subites qu'ils ont causées.

Au chapitre 1^{er}, nous avons vu que les entozoaires, en irritant la muqueuse intestinale, donnaient lieu à des convulsions assez intenses pour amener une mort subite. Davaine, dans son traité « *Des Entozoaires* », rapporte 14 cas de mort subite, due aux lombrics.

Lorsque les ascarides pénètrent dans les voies aériennes, ils peuvent y occasionner des troubles d'asphyxie. Blandin¹ rapporte le fait suivant :

« J'ai recueilli l'observation d'un malheureux enfant qui fut étouffé par un énorme ascaride lombricoïde, qui, remonté de l'estomac, s'était placé dans la trachée et s'avancait presque dans la bronche droite ».

Heureusement, ce sont là des exceptions, surtout dans la première enfance, où les vers sont extrêmement rares.

¹ Blandin ; *Anat. topogr.* — Paris 1826, page 215.

PROPHYLAXIE

Ce travail n'aurait pas sa raison d'être, s'il se réduisait à une simple statistique des morts subites survenues dans le cours des diverses maladies infantiles.

Ce n'est pas un tableau mortuaire que nous avons voulu dresser. Sans doute, nous avons été obligé d'accumuler des faits, mais autant que possible nous avons essayé d'en rechercher le mécanisme.

La pathogénie, en effet, éclaire singulièrement le médecin. Elle lui montre le côté faible, l'organe qui va lâcher ou qui peut lâcher. Elle lui permet ainsi d'envisager l'éventualité de la mort subite et le guide dans les précautions à prendre.

On peut prévenir, en effet, la mort subite par une surveillance de tous les instants lorsqu'on connaît sa possibilité.

Chez les jeunes enfants, on verra que la mauvaise alimentation doit être souvent incriminée, et que la première mesure prophylactique à prendre sera de réglementer l'hygiène alimentaire du nourrisson.

Chaque maladie a ses indications, les remplir sera faire œuvre de bonne prophylaxie en prévision de la mort subite.

Parfois, pour remplir ces indications, l'hygiène alimentaire ne suffira pas. Il faudra recourir à des médicaments dont l'emploi n'est pas sans danger à cette époque de la vie. En effet :

« Il y a action rapide et intense des médicaments dans le jeune âge, en raison de la vitalité excessive des cellules de l'organisme à cette période de la vie, de la brièveté du circuit circulatoire et de la fréquence des contractions cardiaques qui font qu'une même substance médicamenteuse est mise plus souvent en contact, dans une période de temps déterminée, avec les divers organes de l'économie; en tenant compte enfin de la tolérance plus grande de l'enfant vis-à-vis de certains moyens, moins grande, au contraire, à l'égard de certains autres ¹ ».

M. le Professeur Baumel, dans ses leçons, nous a souvent signalé la possibilité de mort subite à la suite d'administration intempestive de vomitifs. La médication quinique, au cours de la fièvre typhoïde, aurait aussi quelquefois jugulé le petit malade en même temps que la maladie.

Dès 1883, dans un compte rendu de la discussion qui eut lieu à l'Académie de Médecine sur le « *Traitement de la fièvre typhoïde* », M. le professeur Baumel signale 7 cas de mort subite, survenue chez des malades traités par le sulfate de quinine au cours de la dothiéntérie.

M. Bouchard a signalé depuis des cas analogues.

Voici ce qu'il dit dans ses : « *Auto-intoxications dans les maladies* :

« Le seul inconvénient de la quinine, à part les bourdonnements d'oreilles, qui sont d'ailleurs moins forts chez le fébricitant que chez l'homme sain, serait l'accusation portée contre elle de pouvoir produire la mort subite.

» Depuis 10 ans, sur 500 cas, je n'ai vu que 7 fois la mort subite chez des malades qui prenaient de la quinine.

» Quatre de ces cas se produisirent dans la même semaine; et dans plusieurs hôpitaux, au même moment on signala des cas semblables.

¹ Baumel. Leçons cliniques.

» Seulement, l'examen clinique montre que le médicament administré aux malades sous le nom de quinine n'en était pas. C'était un composé peu connu où prédominait la cinchonine.

» Ces cas éliminés, il me reste 3 cas de mort subite sur 500 fièvres typhoïdes, chiffre qui ne dépasse pas la proportion naturelle de la mort subite dans cette maladie.

» L'autopsie montra que, chez ces typhiques morts subitement, le cœur était en systole, absolument vide de sang ; or, la toxicologie de la quinine nous apprend que, quand la mort est causée par elle, le cœur s'arrête en diastole et qu'on le trouve gorgé de sang.

» D'ailleurs, depuis cette époque, je n'ai pas vu un seul cas de mort subite.

D'après ce long exposé, on peut voir que Bouchard ne se méfie pas énormément de la médication quinique. Il est obligé de s'incliner devant les faits, mais il leur cherche une interprétation tout autre.

Nous ne partageons pas la confiance de M. Bouchard. Avec M. le professeur Baumel, nous renonçons à peu près systématiquement à l'emploi du sulfate de quinine, dans le traitement de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Il faudrait une indication formelle pour recourir à ce moyen, auquel il faudrait renoncer si après 24 heures l'effet désiré n'était pas obtenu.

Nous croyons la mort subite possible à la suite de la médication quinique. Pécholier, auteur d'un travail trop oublié, datant de 1874 sur le : « *Traitement de la fièvre typhoïde par l'acide phénique* », ne manquait pas, plus tard, de faire part de ses appréhensions à ce sujet, et, comme nous le faisons en thérapeutique infantile, ce n'était pas sans méfiance qu'il employait ce sulfate de quinine, un moment considéré comme capable de juguler la dothiènérité.

Les vomitifs sont souvent indiqués en thérapeutique infantile. On emploie, d'ordinaire, les vomitifs végétaux : ipéca, narcisse des prés, polygala.

Dans la clinique des maladies des enfants, nous avons vu souvent prescrire du sirop d'ipéca (30 grammes, associés ou non à 0,40, 0,13, 0,20 centigrammes de poudre d'ipéca, que l'on fait prendre tiède, à jeûn. en 3 fois, à un quart d'heure d'intervalle.

L'ipéca stimule la sécrétion des muqueuses stomacale, intestinale, il donne lieu à des nausées, à des vomissements qui vident l'estomac des mucosités et sécrétions. Il est donc tout indiqué dans les affections gastro-intestinales.

M. Jules Simon recommande l'ipéca dans les bronchites généralisées, vers le troisième ou quatrième jour, alors que les râles sibilants sont suivis de râles sous-crépitaux et que la sécrétion bronchique commence à se faire. Ils pourront, dit-il, être répétés sans inconvénients s'il *n'y a pas dépression des forces*.

Cette dépression cardiaque, on la constate lorsque la bronchite, de généralisée qu'elle était, devient capillaire. Qu'elle se complique ou non de broncho-pneumonie, il y a alors hyposthénisation, malgré l'excitation générale produite par l'état fébrile. Aussi *les vomitifs sont alors absolument contre-indiqués*. (Jules Simon), parce qu'ils ne feraient qu'augmenter la dépression déjà existante, tandis que les vésicatoires et l'alcool sont tout particulièrement indiqués.

Dans la pneumonie, ne pas donner de vomitifs.

Dans la bronchite capillaire, un vomitif sera utilement ordonné, mais seulement lorsque la maladie est guérie, qu'il n'y a plus de fièvre, que le malade tousse et aurait de la tendance à expectorer.

Dans l'embarras gastrique, auquel l'enfant gourmand de sa nature est fréquemment sujet, le vomitif est de règle.

Dans les convulsions, convulsions éclamptiques, les vomissements sont particulièrement indiqués.

Dans les fièvres éruptives, au début, il y a action stimulante de l'ipéca sur les fonctions de la peau.

Voilà les indications et les contre-indications de l'ipéca tirées de la pratique de M. Jules Simon. Cet auteur emploie presque exclusivement l'ipéca comme vomitif.

M. le professeur Baumel s'abstient aussi autant que possible des vomitifs minéraux chez les enfants au-dessous de 2 ans.

Le tartre stibié à doses de 0,10 centigr. dans une potion gommeuse, le kermès à doses de 0,05 à 0,10 centigr. dans une potion de 120 par cuillerée d'heure en heure sont quelquefois employés dans les bronchites nerveuses, chez les enfants âgés de plus de 2 à 3 ans. Mais si le malade présente quelque tendance à l'hyposthénisation, il faut supprimer aussi le kermès.

Quant à l'oxyde blanc d'antimoine, qu'on prescrit à doses de 0,30 à 0,50 centigr. dans une potion, ne le prescrire qu'avec les plus grandes réserves chez les enfants (Baumel).

En résumé, nous voyons que le vomitif est une arme à deux tranchants, dont le maniement maladroit a souvent occasionné des catastrophes, des morts soudaines et imprévues.

De par la pratique de cliniciens autorisés (Jules Simon, Baumel), nous voyons :

1° Qu'on doit s'en tenir exclusivement aux vomitifs végétaux (ipéca) et s'abstenir complètement des antimoniaux dans la première enfance, c'est-à-dire au-dessous de 2 ans ;

2° Qu'il faut s'occuper de l'état de nutrition du myocarde non seulement quand il est déprimé, mais avant même qu'il le soit.

La plupart des morts subites survenues au cours des

maladies infectieuses reconnaissent en effet pour cause pathogénique un cœur forcé, surmené, prêt à lâcher.

Qu'on administre à ce moment un vomitif, on achèvera de déprimer ce muscle cardiaque, et on provoquera une syncope mortelle.

Cependant, dans la pneumonie et la broncho-pneumonie, il faut faciliter l'expectoration et décongestionner le poulmon, c'est-à-dire qu'il faut donner de l'ipéca qui décongestionne le poulmon, en agissant sur la circulation pulmonaire (Pécho-lier). Or, la broncho-pneumonie est précisément la maladie où les forces sont le plus déprimées. Donner un vomitif dans ces conditions, ce serait s'exposer à une syncope mortelle.

M. le professeur Baumel tourne la difficulté en associant à l'ipéca donné en infusion (expectorant), ou à dose vomitive (décongestionnant), une infusion de teinture de digitale.

Péchohier lui-même, dans les derniers temps de sa vie, ne manquait pas de recourir à cette association (Baumel).

Dans la clinique des maladies des enfants, nous avons vu prescrire pour soutenir le cœur :

Sirop de digitale 20 à 30 gram.
ou
Teinture de digitale IV à X gouttes.
à prendre en 2 fois dans les 24 heures.

Souvent, pour soutenir l'organisme défaillant, on ajoutait à la digitale un peu d'alcool et de quinquina.

On formule :

Rhum vieux 5 à 15 gram.
Sirop de digitale 30 —
Sirop de polygala 30 —
Extrait mou-de quinquina 4 —
Eau 100 —
une cuillerée à bouche toutes les 2 heures.

En résumé, nous voyons qu'il faut tenir le plus grand compte de la dépression cardiaque dans la médication infantile. Il faut s'occuper du myocarde non seulement quand il est déprimé, mais avant même qu'il le soit.

Dans la pleurésie, la coqueluche, la tuberculose pulmonaire, le rachitisme thoracique, le mal de Pott, la scoliose, l'adénopathie bronchique, il faut se méfier des vomitifs, parce qu'alors le cœur est gêné. Le malade doit être alors considéré comme un cardiaque chez qui, nous le savons, on ne peut administrer des vomitifs sans s'exposer à de graves dangers¹.

¹ Exemple de Pécholier, qui faillit mourir à la suite d'une injection d'apo morphine.

CONCLUSIONS

I. La mort subite est assez fréquente chez les enfants du premier âge.

II. Elle peut survenir au déclin des maladies infectieuses (Observations II, III, IV, V, fièvre typhoïde)...

III. Les affections qui dominent la pathogénie de la mort subite chez les enfants sont :

1° Les convulsions;

2° Les spasmes du larynx;

3° Les syncopes;

4° Les congestions pulmonaires.

IV. Il y a une prophylaxie de la mort subite.

Elle consiste :

1° A prévenir les complications des maladies, au nombre desquelles nous plaçons la mort subite;

2° A n'employer qu'avec prudence certains médicaments (quinine dans fièvre typhoïde, vomitifs dans maladies hyposthénisantes), d'un usage très courant en thérapeutique infantile.

BIBLIOGRAPHIE

- ASTARJIEFF. — Association de la coqueluche et de la rougeole. Thèse de Montpellier, 1887.
- BAUMEL. — Leçons cliniques des maladies des enfants.
- BINET. — Cornage trachéo-bronchial. Thèse de Paris, 1871.
- BONIN. — De la mort subite. Thèse de Paris, 1861.
- BONTEMPS. — De la mort subite chez les jeunes enfants. Thèse de Paris, 1888.
- BOUCHARD. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, 1887.
- BROUARDEL. — De la mort. De la mort subite. Cours de médecine légale.
- BUREAU (Gustave). — De la mort subite dans le cœur gras. Thèse de Paris, 1897.
- DU CASTEL. — De la mort par accès de suffocation dans la coqueluche. Thèse de Paris, 1872.
- CULLERE. — De la mort subite dans ses rapports avec l'hérédité névropathique. Annales médico-psychiques, 1892.
- DAGA. — De la mort subite dans la pleurésie avec épanchement. Gazette des hôpitaux, 1863, pag. 466.
- DIEULAFOY. — De la mort subite dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1869.
- FOUCART. — De la mort subite ou rapide après la thoracentèse. Thèse de Paris, 1847.
- GRANDGURY. — De la mort subite dans la pleurésie. Thèse de Paris, 1872.
- HÉRARD. — Du spasme de la glotte. Thèse de Paris, 1847.
- LEFOURNIER (Gaston) — Mort subite dans la pneumonie. Thèse de Paris, 1897.

MONTGOLFIER. — Contribution à l'étude des convulsions de l'enfance.
Thèse de Lyon, 1883.

PIHAN DUFELLAY. — Mort subite dans l'enfance causée par des
troubles du système nerveux, 1861, Thèse de Paris.

J. SIMON. — Des vomitifs chez l'enfant. Gazette des hôpitaux, 1881.

VIGIER. — De la mort subite. Thèse de Paris, 1867.

VERNET. — Des causes de la mort subite. Thèse de Paris, 1873.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 18 Juillet 1900.

Le Recteur,
A. BENOIST

Vu et approuvé :
Montpellier, le 18 Juillet 1900.

Pour le Doyen,
L'Assesseur,
HAMELIN

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
